**Les pathologies de l’estomac**

Tristan St-Jean-Gamache

Hiver 2016

Faculté de médecine de l’Université Laval

1. LES PATHOLOGIES INFLAMMATOIRES

Au 19e siècle, Alexis St-Martin a décrit la fistule gastrique, une communication extra‑anatomique qui n'existe pas normalement, entre deux épithéliums (l'épithélium gastrique et l'épiderme cutané dans ce cas).

L’ulcère peptique est caractérisé par une situation dans laquelle l’acide brise et digère à un endroit donné, ce qui peut souvent créer de la douleur. En pénétrant à travers la paroi, une artère peut être rencontrée et il y aura de l’hématémèse. Sinon, l’ulcère passera entre deux vaisseaux sanguins, dans les tissus, et il pourra y avoir perforation, entraînant un abdomen de bois.

L’ulcère peptique survient quand il y a un débalancement entre les deux éléments suivants, l’acide étant prédominant :

* L’acidité comprenant l’acide chlorhydrique, la pepsine et les sels biliaires – peut être provoquée par l’hyperactivité vagale, l’*Helicobacter pylori* ou le gastrinome du syndrome de Z.‑Ellison ;
* La protection alcalinisante comprenant le mucus, le bicarbonate, le renouvellement cellulaire et le flot sanguin muqueux – peut être modulée par les AINS, l’*H. pylori*, l’alcool et les cigarettes.

Typiquement, la présentation clinique de l’ulcère peptique est caractérisée par une douleur épigastrique qui éveille la nuit[[1]](#footnote-1) en absence d’aliments et qui est soulagée par l’ingestion[[2]](#footnote-2), qui neutralise l’acide. Toutefois, si l’ulcère est situé au pylore, la douleur peut être augmentée par l’ingestion, comme il y aura alors vidange.

Le bacille microaérophile *H. pylori* est une bactérie qui a la capacité d’infecter la muqueuse gastrique. Sa culture est fastidieuse, mais sa présence est notée depuis longtemps. Son importance n’a toutefois été découverte que récemment. Elle sécrète de l’uréase, qui est transformée en ammoniac (NH3) et métabolisée en dioxyde de carbone (CO2), ainsi que des cytotoxines comme la somatostatine et la gastrine. Le réservoir de cette bactérie est l’humain (transmission oro-orale). Sa prévalence est élevée, donc beaucoup d’individus sont séropositifs en anticorps contre la bactérie. Après éradication de la bactérie, le taux de réacquisition est très faible.

*H. pylori* est responsable de plusieurs pathologies gastriques, dont l’adénocarcinome gastrique, le lymphome gastrique MALT et la gastrite antrale chronique de type B. En outre, la bactérie est en cause dans 95 % des cas d’ulcères duodénaux et dans plus de la moitié des ulcères gastriques. Elle aurait aussi un rôle dans la dyspepsie fonctionnelle. Il est à noter que quand *H. pylori* peut être éradiquée, les récidives d’ulcères duodénaux sont beaucoup moins prévalents.

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) et l’aspirine (ASA) agissent comme des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, réduisant ainsi l’inflammation (COX 2) et inhibant les processus de protection gastrique (COX 1). Par ce dernier processus, les AINS peuvent causer des ulcères peptiques en acidifiant l’estomac davantage, au même titre que *H. Pylori*, par une accumulation d’acide chlorhydrique.

L’une des complications aiguës de l’ulcère peptique est l’hémorragie. Elle peut entraîner de l’hématémèse, des selles noirâtres (méléna) et/ou un choc hypovolémique. Comme 10 à 20 % des patients qui ne sont pas traités meurent d’une hémorragie, il est important de la traiter, par l’un ou plusieurs des moyens suivants :

* La réanimation ;
* Les médicaments anti-acidifiants (IPP) ;
* L’endoscopie permettant la sclérose et la coagulation de l’ulcère ;
* L’artériographie permettant l’embolisation artérielle ;
* La chirurgie permettant la suture du vaisseau hémorragique.

L’autre complication aiguë fréquente de l’ulcère peptique est la perforation. Celle-ci sera caractérisée par une douleur abdominale aigüe et sévère, par un abdomen de bois et par de l’air sous les coupoles (pneumopéritoine). Pour traiter une perforation, il faut procéder à une chirurgie afin de suturer la perforation.

Pour poser le diagnostic d’un ulcère, il faut effectuer une endoscopie simple ou une endoscopie biopsique (dans le cas des ulcères gastriques, qui doivent être suivis de plus près, mais pas dans le cas des ulcères duodénaux).

Pour détecter la présence de *H. Pylori*, il faut effectuer une gastroscopie avec biopsie et culture. Ce processus est onéreux, fastidieux, et donne beaucoup de faux négatifs. Il est aussi possible de faire le CLO-test afin de quantifier un taux anormalement élevé d’uréase. Par ailleurs, le test ELISA, qui est une sérologie sérique salivaire, permet de détecter la présence d’anticorps contre la bactérie (IgG). Cela identifie l’exposition à la bactérie, mais n’identifie pas un porteur actuel et n’indique pas l’éradication. Finalement, le CO2 produit par la bactérie peut être détecté dans l’haleine, et ce test peut identifier un porteur actuel et indiquer si l’éradication a eu lieu : s’il n’y a pas d’uréase, il n’y aura pas de CO2 dans le souffle exhalé.

Le traitement médical de l’ulcère peptique comprend un ou plusieurs des éléments suivants :

* Diète ;
* AINS[[3]](#footnote-3) ;
* Antiacides ;
* Anti-H2 ;
* IPP ;
* Arrêt tabagique ;
* Arrêt de l’alcool ;
* Arrêt de la caféine ;
* Cytoprotecteurs (sucralfate) ;
* Prostaglandines (misoprostol).

L’idéal est d’être en mesure de faire un traitement préventif et d’éradiquer *H. pylori* dès sa détection clinique. Il est à noter que les IPP ont de nombreux effets secondaires, augmentant les risques d’infections entériques et pulmonaires, et diminuant l’absorption de certaines substances. Les IPP sont également susceptibles de causer de nombreuses interactions médicamenteuses.

Pour éradiquer *H. Pylori*, il faut neutraliser l’acide avec des IPP et utiliser deux antibiotiques parmi la clarithromycine, l’ampicilline et la métronidazole. L’éradication entraîne de nombreux bénéfices, dont la réduction des risques de pathologies associées. Il faut noter qu’il n’y a toutefois pas de bénéfice pour le RGO.

La baisse de la production d’acide chlorhydrique obtenue par la vagotomie permet habituellement de guérir l’ulcère peptique. La section du nerf vague peut être tronculaire, sélective ou pariétale. Cette chirurgie entraîne toutefois du dumping post-vagotomie, qui est une chasse trop rapide des aliments dans le duodénum. Pour contrer à ce problème résultant de la gastroparésie, il faut effectuer une pyloroplastie. Une autre intervention chirurgicale qui peut être employée est l’antrectomie, qui consiste à retirer l’antre pylorique et à effectuer une anastomose par l’un des deux procédés Billroth ou par le Roux-en-Y.

La résistance au traitement médical peut être une indication chirurgicale. La cicatrisation sténosante au pylore nécessite généralement une dilatation, alors que l’hémorragie et la perforation ne nécessitent habituellement qu’une simple réparation. Il faut noter que la vagotomie et l’antrectomie sont des interventions en désuétude.

La gastrite antrale est une autre inflammation ; le type B est causé par *H. pylori*. La gastrite fundique, dont le type A est auto-immun, sera caractérisée par l’absence de symptômes digestifs, la présence d’anticorps dirigés contre les cellules pariétales, une achlorhydrie, une hypergastrinémie et une anémie mégaloblastique de Biermer (anémie macrocytaire[[4]](#footnote-4) ; déficit en vitamine B12). Le traitement de cette gastrite est effectué en injectant de la vitamine B12 par voie sous-cutanée mensuellement.

2. LES PATHOLOGIES TUMORALES

L’adénocarcinome gastrique est le deuxième cancer le plus prévalent au monde. Il est la première cause de mortalité par cancer dans de nombreux pays, dont le Japon, la Chine et le Chili. Sa fréquence est toutefois décroissante en Amérique, où la survie à 5 ans est de 20 %. Au Canada, l’adénocarcinome gastrique représente seulement 3 % des décès par cancer. Il est plus prévalent chez l’homme que chez la femme, et ne semble pas avoir de lien avec le tabac, l’alcool ou les antiacides.

Il y a plusieurs étiologies possibles à l’adénocarcinome[[5]](#footnote-5) gastrique :

* Diète riche en nitrites, pauvre en fruits et légumes, ou constituée d’aliments mal préservés ;
* Bactérie *H. pylori* responsable de gastrite, d’atrophie, de métaplasie intestinale, de dysplasie ou de carcinome ;
* Gastrite augmentant le renouvellement cellulaire et, par le fait même, le risque de mutation génétique ;
* Œsophage de Barrett dénaturant la jonction œsophagogastrique ;
* Facteurs génétiques divers incluant l’histoire familiale, le syndrome familial, le syndrome héréditaire du cancer du côlon et l’appartenance au groupe A.

Le type intestinal est bien différencié, c’est-à-dire qu’il ressemble aux cellules normales et que c’est plutôt l’architecture cellulaire qui est étrange, alors que le type gastrique provoque plus d’anaplasie et est plus infiltrant, présentant des cellules en bague à chaton à l’histologie. La nomenclature OMS/WHO est aussi utilisée : elle se base sur l’apparence biologique (papillaire, tubulaire, mucineux, en bague à chaton).

La linite plastique correspond à une variété particulière de cancer, représentant environ 5 % des cancers de l'estomac, et correspondant à un adénocarcinome indifférencié. Elle est caractérisée par une paroi gastrique très rigide, qui ne se distend pas à l’arrivée du bolus. Un polype est une croissance anormale de tissus en saillie (adénome) se développant sur les muqueuses. Dans l’estomac, une masse tumorale polypoïde est caractérisée par un épaississement de la paroi gastrique. Sa présentation est tardive, car le polype est généralement non obstructif.

Le lymphome gastrique est le lymphome extranodal le plus fréquent, c’est-à-dire qu’il se développe à l’extérieur des ganglions lymphatiques. Il s’en prend aux lymphocytes B se retrouvant dans le tissu lymphoïde associé à la muqueuse gastrique (MALT). La majorité des lymphomes gastriques sont associés à *H. Pylori*. En éradiquant la bactérie, on élimine le lymphome dans la moitié des cas. Les traitements disponibles pour ce type de pathologie tumorale sont la gastrectomie, ablation chirurgicale totale ou partielle de l'estomac, et la chimiothérapie.

La tumeur carcinoïde gastrique est responsable d’une hypergastrinémie qui stimule la prolifération des cellules ECL sécrétrices d’histamine. Sa nature est davantage réactionnelle qu’agressive. L’utilisation d’un IPP peut augmenter les chances de développer une tumeur carcinoïde gastrique.

La tumeur stromale gastro-intestinale (GIST) est très rare et origine des cellules interstitielles de Cajal, qui sont des neurones des plexus de Meissner et d’Auerbach. Cette tumeur peut être identifiée par immunohistochimie (anticorps c-KIT et CD-34). La GIST est liée à des mutations qui inhibent l’apoptose en activant une tyrosine kinase. Le traitement ciblé est donc l’inhibition de cette tyrosine kinase.

Le syndrome de Zollinger-Ellison est une tumeur endocrine (gastrinome) généralement située dans le duodénum ou le pancréas, sécrétant de la gastrine, qui à son tour stimule la sécrétion gastrique acide. Elle peut provoquer de multiples ulcères duodénaux. Cette néoplasie peut être bénigne ou maligne. Le traitement curatif s’effectue par résection tumorale ou par gastrectomie et il est possible de pallier les symptômes avec des IPP.

Finalement, la néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (MEN 1) est une maladie génétique impliquant plus de 20 tumeurs endocrines et non endocrines, dont :

* Adénome hypophysaire sécrétant de la prolactine ;
* Hyperplasie parathyroïdienne sécrétant du calcium et l’hormone parathyroïdienne ;
* Gastrinome pancréatique sécrétant de la gastrine.

1. Le pH gastrique est plus bas la nuit. [↑](#footnote-ref-1)
2. Surtout l’ingestion d’aliments alcalins, comme le lait. [↑](#footnote-ref-2)
3. Si l’ulcère est intense, considérer des inhibiteurs sélectifs de COX 2 (mais risque cardiaque). [↑](#footnote-ref-3)
4. Globules rouges très gros. [↑](#footnote-ref-4)
5. Tumeur maligne développée aux dépens d'un épithélium glandulaire. [↑](#footnote-ref-5)